

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1929-1930 N° 4

Contribution à l'étude
des
ICTÈRES de la GESTATION

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 6 Novembre 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre SOULIGNAC

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

Né le 3 Novembre 1904 à LABRUGUIÈRE (Tarn)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1929

Contribution à l'étude
des ICTÈRES de la GESTATION



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1929-1930 N° 4

Contribution à l'étude
des
ICTÈRES de la GESTATION

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 6 Novembre 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre SOULIGNAC

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

Né le 3 Novembre 1904 à LABRUGUIÈRE (Tarn)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

—
1929

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. PIC
Cliniques chirurgicales		PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	}	TIXIER
Clinique ophtalmologique		BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	}	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique		ROLLET
Clinique des maladies des enfants	}	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes		LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	}	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires		VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	}	COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie		ROCHET
Chimie biologique et médicale	}	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie		CLUZET
Matière médicale et Botanique	}	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		MOREL
Anatomie	}	BRETIN
Histologie		GUIART
Physiologie	}	LATARJET
Pathologie interne		POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	}	DOYON
Anatomie pathologique		FROMENT
Chirurgie opératoire	}	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie		FAVRE
Médecine légale	}	PATEL
Hygiène		ARLOING (F.)
Thérapeutique	}	Etienne MARTIN
Pharmacie		COURMONT (P.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie	}	SAVY
		LEULIER
		PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM.	VALLAS
— — — Propédeutique de gynécologie		CONDAMIN
— — — Chimie minérale		BARRAL
— — — Urologie		GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM.	THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance		RHENTER
Chirurgie expérimentale		TAVERNIER
Applications du radium		NOGIER
Stomatologie		TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN	MAZEL	CHEVALLIER	MARTIN (Joseph)
TRILLAT	SANTY	DUMAS	ROCHET (Ph.)
SARVONAT	DUNET	DUFOURT	WERTHEIMER
FLORENCE (G.)	CHALIER (André)	DEVIC	BERNHEIM
ROCHAIX	CHALIER (Joseph)	GABRIELLE	DECHAUME
RHENTER	NOEL	MANCEAU	POLLOSSON

M. BAYLE, Secrétaire.



EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. VORON, *président* ; TRILLAT, *assesseur* ;
RHENTER et CHALIER A., *agregés*,

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE, A MES SŒURS

Que je réunis dans une même et
immense affection, je dédie ce mo-
deste travail.

A MON BEAU-FRÈRE

LE COMMANDANT CARRÉ

Chevalier de la Légion d'honneur

Après nos parents, c'est à lui que
va toute notre gratitude. Qu'il trouve
dans l'hommage de ce modeste tra-
vail, l'expression de ma reconnais-
sance infinie.

A MON BEAU-FRÈRE LÉOPOLD DUMARCHET

A MON NEVEU JACQUES DUMARCHET

A TOUS MES PARENTS

A TOUS MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR VORON,
Professeur de Clinique obstétricale

Il nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Il nous a toujours accueilli dans son service avec la plus grande bienveillance. Nous le prions d'agréer nos remerciements et l'expression de notre respectueuse gratitude.

A M. LE DOCTEUR ANDRÉ BROCHIER

Il nous a inspiré le sujet de notre travail et nous a constamment aidé de ses conseils.

Nous avons toujours trouvé auprès de lui l'accueil le plus bienveillant.

Nous lui exprimons nos remerciements et notre reconnaissance.

A MES JUGES

A MES MAÎTRES CIVILS ET MILITAIRES
de la Faculté de Médecine et des Hôpitaux de Lyon

Contribution à l'étude des ICTÈRES de la GESTATION

Introduction

Au cours du siècle dernier, un certain nombre d'épidémies d'ictères ont été relatées, dans lesquelles les femmes enceintes étaient particulièrement atteintes. La maladie revêtait, chez la plupart d'entre elles un caractère de gravité tout spécial; elles avortaient, accouchaient prématurément ou présentaient des symptômes d'ictère grave auxquels elles succombaient le plus souvent.

Ces épidémies semblent avoir disparu aujourd'hui; la dernière rapportée par VINAY remonte en effet à 1876.

Depuis cette époque, on continue à observer de nouveaux cas, mais ce ne sont plus que des cas isolés.

Leur fréquence reste cependant très faible, nous n'avons relevé que cinq observations en six ans dans les services de maternité de Lyon, ce qui nous fait dire que le syndrome ictère survenant au cours de la grossesse reste une complication gravidique presque inaperçue du fait de sa rareté et par suite peu redoutée.

Malgré cela, la femme enceinte ne reste pas à l'abri de l'ictère, qui peut évoluer d'une manière particulièrement grave, et fait porter un pronostic réservé pour elle et le produit de conception.

C'est pourquoi l'étude de cette affection nous a paru intéressante ; cela nous a déterminé à choisir ce travail.

Les auteurs se sont occupés depuis longtemps de l'ictère au cours de la grossesse, et nombreux sont les travaux ayant paru à ce sujet.

Toutefois :

les connaissances nouvelles concernant la physiologie des fonctions hépatiques chez la femme enceinte,

les travaux de laboratoire des cliniques obstétricales en France et à l'étranger,

les nouvelles méthodes d'exploration fonctionnelle du foie

nous ont permis de présenter dans ce travail le syndrome ictère de la grossesse envisagé dans ces conceptions nouvelles.

Nous n'avons cependant pas la prétention de publier une nouveauté, mais simplement de joindre nos observations aux faits déjà connus. Nous commencerons notre étude par la physiopathologie du foie au cours de la grossesse en ne nous occupant que de la fonction biligénique, puis nous étudierons successivement l'ictère gravidique dans son étiologie, sa pathogénie, ses formes cliniques.

Nous insisterons tout particulièrement sur l'état du foie au cours de l'intoxication gravidique et sur

l'apparition si grave de l'ictère comme élément de pronostic au cours des toxémies gravidiques.

Nous terminerons après une étude anatomo-pathologique succincte par l'évolution et le pronostic de cette affection.

La physio-pathologie du foie au cours de la grossesse envisagée seulement dans la fonction biligénique

Le foie, organe noble par excellence, dont la physiologie est complexe, le foie, organe transformateur et éliminateur, qui défend contre les infections et intoxications et qui est chargé d'un rôle de premier ordre dans le métabolisme général, est, sans aucun doute, le plus important des organes dans la physiologie gravidique, et il est compréhensible que son insuffisance produise des troubles essentiels dans le développement de la gestation.

La grossesse normale n'infirmes pas le foie, mais n'est pas sans imprimer de profondes modifications à ses différentes fonctions, dont il est possible d'apprécier la déficience au moyen des nombreuses investigations biologiques et chimiques.

Quelles sont les modifications produites par la grossesse?

Histologiquement : d'une part, surcharge graisseuse du foie, surtout abondante au centre du lobule

(BAR, PINARD) ; d'autre part, modification de la circulation sanguine (état congestif).

Ce double processus est à même de compromettre le fonctionnement normal de la cellule hépatique.

Mais plus importantes sont les modifications des fonctions physiologiques. Nous nous occuperons tout spécialement de celles qui touchent notre sujet.

ACTION DU FOIE :

a) *Sur le nombre des hématies* : Fonction hémato-poïétique hématolytique ;

b) *Sur une matière minérale qu'il fixe au sang* : Fonction ferrique ;

c) *Sur les matériaux de déchet de la destruction des hématies* : Fonction biligénique.

L'importance des ces trois fonctions est conditionnée par ces deux faits :

1° Les besoins en fer du fœtus ;

2° La fragilité particulière des globules rouges pendant la grossesse.

En effet, on constate chez la femme enceinte une diminution de la résistance globulaire. L'action hématolytique peut alors se manifester et fournir à l'embryon, par la voie placentaire, l'excédent de fer nécessaire.

Mais cette destruction globulaire continue et importante ne va pas sans entraîner une formation plus considérable de bile et de pigments biliaires avec passage dans le sang de ces derniers éléments en excès. Il se produit de la sorte, quand l'écoulement biliaire est insuffisant, une véritable cholémie gravidique se traduisant cliniquement par le prurigo, les éphélides,

les pigmentations diverses et l'accroissement du soufre neutre dans les urines (GILBERT).

Un degré de plus et l'ictère va apparaître, car si dans ces conditions survient un trouble quelconque, infection ou intoxication, l'état cholémique va s'accroître et nous verrons surgir un ictère pouvant aller de l'ictère simple catarrhal à l'ictère grave, dernier degré de l'insuffisance hépatique.

Pour prévenir ces accidents graves, on a proposé d'apprécier le fonctionnement de la cellule hépatique au moyen des diverses méthodes ci-après, les unes déjà connues depuis longtemps, les autres plus récentes.

1° *L'examen des urines* permet de rechercher la présence :

des sels biliaires par la réaction de Hay ou celle de Pettenkofer.

des pigments biliaires par le réactif de Gmelin,

de l'urobiline, qui est de la bilirubine réduite, au moyen de la réaction indiquée par Morel et Policard, permettant de rechercher la fluorescence verte de l'urobiline.

2° *L'examen ultra-microscopique du sang* montre une diminution ou une abolition des hémocoques. Cette recherche se fait d'après la technique indiquée par LEMIERRE et BRULÉ : on donne un repas d'épreuve de 30 grammes avec beurre et pain ; deux à cinq heures après, on prélève une goutte de sang, qu'on examine à l'ultra-microscope. On découvre entre les piles d'hématies de petites granulations brillantes, animées de mouvements browniens, qui sont les granulations graisseuses ou hémocoques.

Lorsque le cholédoque est obstrué, on ne constate plus d'hémoconies et dans les cas d'altération de la cellule hépatique, l'épreuve est tantôt positive, tantôt négative (SAVY).

Cette épreuve montre que les sels biliaires passent dans le sang par obstruction du cholédoque, ou lésion hépatique, et empêchent, au niveau de l'intestin, l'absorption intestinale des graisses.

3° *L'Hémoclasie digestive* constituerait, pour WIDAL, ABRAMI, IANEVESCO, un véritable test de la valeur fonctionnelle du foie ou plus exactement du pouvoir protéopexique de la cellule hépatique.

Suivant ces auteurs, lorsque le foie est altéré, il devient incapable de s'opposer au passage, dans la circulation, des protéïdes incomplètement désagrégées qui parviennent de l'intestin, et ce passage se traduit immédiatement par une crise hémoclasique.

Si le foie est insuffisant, l'ingestion d'un verre de lait provoque, dans les deux heures qui suivent, une leucopénie très nette, souvent de moitié, avec hypotension, diminution de l'indice réfractométrique, hypercoagulabilité sanguine, c'est-à-dire les manifestations de l'hémoclasie. La chute du taux des leucocytes est seule partiellement recherchée.

Cette épreuve est un procédé d'une extrême sensibilité pour dépister l'insuffisance hépatique.

Une toxémie gravidique apparaissant au cours d'une gestation et venant secondairement léser la cellule hépatique sera ainsi décelée par ce procédé très simple.

Nombreuses sont les recherches concernant la fonc-

tion biligénique qui ont été faites au moyen de l'une ou l'autre des trois méthodes que nous venons de décrire.

Quels en ont été les résultats?

En 1902, FERRARI (Semaine médicale du 23 avril 1902) constate que dans les deux derniers mois de la grossesse, le spectroscope décèle, dans les urines, deux ou trois fois plus d'urobiline que normalement et cela en l'absence de tout symptôme morbide.

On ne cherchait alors que l'urobiline et quelquefois les pigments biliaires.

En 1904, BRULÉ et GARBAN ont recherché pour la première fois les sels biliaires. Ils ont constaté simultanément la présence de l'urobiline et des sels biliaires.

En 1914, ils montrent que la présence dans les urines d'urobiline est simplement un symptôme de rétention biliaire (la biliburine existant dans le sang en quantité exagérée passerait dans l'urine sous forme d'urobiline) parce qu'on trouve presque toujours en même temps dans les urines des sels biliaires.

Les recherches faites dans les urines au cours d'affections (pneumonie, fièvre typhoïde) ou d'intoxication (chloroforme), qui lèsent le foie, ont montré la présence d'urobiline et de sels biliaires.

Ces auteurs ont poussé alors leurs investigations sur la grossesse.

En 1914, BRULÉ fait dans le service du docteur LEPAGE l'examen des urines d'une centaine de femmes aux différentes époques de leur gestation. Il trouve :

Au cinquième mois, chez 20 %, présence de sels biliaires ;

Aux sixième, septième, huitième mois, chez 50 %, présence de sels biliaires ;

Au neuvième mois, chez 80 %, présence de sels biliaires.

Les femmes examinées étaient sans antécédents hépatiques.

Donc, d'après ces auteurs, il existerait, vers la fin du terme, chez 80 % de femmes enceintes indemnes de tout antécédent hépatique, des troubles de l'élimination biliaire traduits par l'existence dans les urines de sels biliaires recherchés pour la première fois par BRULÉ et GARBAN.

Ils ont remarqué que l'urobiline était moins fréquente que les sels biliaires.

Après l'accouchement, les sels et l'urobiline disparaissent dans des urines en quelques jours, comme cela se passe au cours de certaines affections (la pneumonie au moment de la défervescence).

Le tableau de BRULÉ montre qu'il y aurait, chez la gestante, un processus d'intoxication du foie qui durerait pendant toute la grossesse et irait en s'accroissant à mesure qu'on approche du terme, pour disparaître rapidement après l'accouchement. Ces femmes ne sont pas jaunes et ces petites rétentions interviendraient dans les différents symptômes tels que la pigmentation de la peau, des seins, etc.

Les recherches interrompues pendant la guerre, furent reprises dans la suite.

En 1921, DIDIER et PHILIPPE, à la clinique Tarnier,

observent, dans 90 % de cas, la présence de sels biliaires et d'urobiline chez les femmes près du terme et sans antécédents hépatiques.

En 1921, WATRIN observe, dans les mêmes conditions, l'urobiline et les sels biliaires seulement dans 20 % des cas.

En 1922, à Bucarest, CRAINICIANU et POPPER ont cherché à apprécier la valeur fonctionnelle du foie chez les femmes enceintes qui, par leurs antécédents ou leur état actuel, ne présentaient aucun signe d'une affection hépatique ou d'un autre ordre.

Ils sont arrivés aux conclusions suivantes :

Dans 20 % des cas, signes urologiques de rétention biliaire.

Dans 33 %, hémoclasie digestive positive, ce qui indique bien un hépatisme latent.

Les résultats plus élevés de l'hémoclasie ne sont pas étonnants, cette réaction étant beaucoup plus sensible que l'autre.

BAR et DAUNAY ont observé, dans 27 % des cas, les signes urologiques de rétention biliaire.

JEANIN et LEVANT l'ont également observé par la recherche des hémococonies, mais sans donner de pourcentage.

En 1923, MONCKEBERG et VALK trouvent :

l'hémoclasie digestive positive dans 26 % des cas au sixième mois ;

l'hémoclasie digestive positive dans 40 % des cas à terme ;

l'urobilinurie positive dans 38 % des cas au sixième mois ;

l'urobilinurie positive dans 88 % des cas à terme.

D'après cet auteur, on observerait, chez 40 % de femmes enceintes normales, quelques symptômes d'insuffisance hépatique, et cela plus particulièrement au cours de la deuxième moitié de la grossesse.

Résultats de la clinique obstétricale de la Faculté de Lyon en 1929 et portant sur des femmes enceintes normales :

Grossesse	Pigments	Sels biliaires	Urobiline
4 à 6 mois.....	0	87 %	25 %
entre 6 et 7 mois..	0	75 %	25 %
7 mois	0	75 %	17 %
7 mois et demi.....	0	83 %	33 %
8 mois	0	81 %	31 %
8 mois et demi.....	0	75 %	37 %
à terme	0	77 %	66 %

On remarque dans ce tableau l'absence de pigments biliaires à toutes les époques de la grossesse et la présence simultanée d'urobiline et de sels biliaires.

Nous venons de voir, dans l'étude qui précède, qu'il existe chez un grand nombre de femmes enceintes un certain degré d'hépatisme latent et cela plus spécialement au cours de la seconde moitié de la grossesse.

Cela est dû à la plus grande intensité des fonctions hémolytiques et biligéniques, la reconstitution des graisses est plus active, les combustions plus intenses; ces phénomènes constituent autant de preuves de l'exagération fonctionnelle de l'organe.

Or, les besoins de l'organisme maternel ne sont

pas les mêmes aux différentes époques de la grossesse.

Au début, celui-ci crée et édifie seulement et les matériaux nécessaires à l'élaboration de l'embryon sont obtenus sans effort parce que inférieurs aux réserves de la mère.

Mais, au cours de la deuxième moitié de la grossesse, les besoins du fœtus augmentent considérablement et l'organisme maternel cesse de créer pour développer, ce qui signifie qu'il a besoin d'augmenter ses efforts pour sortir vainqueur de la tâche que la maternité lui impose, et c'est pourquoi il est logique que ce soit à cette période de la gestation que la femme soit exposée au danger permanent de l'insuffisance de ses organes les plus importants, parmi lesquels le foie occupe incontestablement la première place.

Ainsi, chez la femme enceinte, il n'existe pas un véritable processus d'insuffisance hépatique, mais il n'en est pas moins vrai que le foie se trouve placé dans un état de suffisance limitée, d'équilibre instable si l'on peut dire, lequel peut facilement être rompu par l'intermédiaire d'un facteur quelconque infectieux ou toxique. Ce facteur, dont les effets seraient nuls chez une femme non enceinte, détermine plus facilement l'insuffisance hépatique chez celle qui l'est. Nous avons vu dans cette physiologie du foie gréviste que cet organe est modifié au point de vue fonctionnement et anatomique; dans 80 % des cas, il manifeste son insuffisance relative, tandis que dans 20 % il ne la manifeste d'aucune manière,

Le foie, avec sa fonction antitoxique, joue un grand rôle dans la désintoxication permanente de l'organisme, mais le rein marche de pair avec lui, car il est chargé d'éliminer au dehors tous les déchets du sang, en particulier l'urée; grâce à lui l'organisme peut lutter dans une certaine mesure contre l'intoxication qui le menace, et peut même suppléer en partie au foie insuffisant.

Donc, il peut se faire que chez les 80 % des femmes considérées, il y ait un léger degré de déficience rénale causée par une atteinte minime antérieure, et ne se manifestant par aucun signe clinique.

Etiologie

Nous avons en vue l'étiologie de l'ictère apparaissant au cours de la gestation. L'hépatisme latent, qui se rencontre comme nous venons de le voir, chez 80 % de femmes enceintes et qui correspond à une rétention de sels biliaires sans teinte jaune des téguments, constitue autant d'ictères latents, qui passent le plus souvent inaperçus, faute d'examen d'urines.

Ces rétentions biliaires si fréquentes, qui seraient dûes à une lésion de la cellule hépatique (Brulé), signalent déjà une déficience fonctionnelle du foie.

C'est donc sur l'organisme dont le foie est déjà altéré que va se développer l'ictère.

Le facteur étiologique le plus important à considérer serait de prime abord la grossesse elle-même, qui va, quelque soit l'origine de l'ictère, en favoriser l'installation et l'évolution.

En effet, la grossesse dans certains cas sera la cause directe de l'ictère par les poisons venus de l'œuf lui-même.

Dans d'autres cas, elle en favorisera l'installation par des lésions hépatiques préexistantes à la grossesse

(lithiase cholédocienne, cholémie familiale) ou par l'apparition des causes infectieuses, toxiques ou mécaniques survenues au cours de cette gestation.

Quelles sont les causes qui favorisent l'apparition de l'ictère au cours de la grossesse ?

La toxémie gravidique est capable, à elle seule, comme nous l'avons rencontré dans plusieurs de nos observations, de léser le foie et de produire un processus d'insuffisance hépatique. Nous y reviendrons à propos de l'ictère grave.

Envisageons rapidement les ictères émotifs si souvent observés à l'occasion d'un choc violent.

Ces ictères, considérés autrefois comme relevant d'une cause nerveuse, sont plus justement placés aujourd'hui sous le compte d'une cholémie familiale, car chez la plupart de ces malades on retrouve des antécédents hépatiques, et c'est à l'occasion d'une grossesse, par exemple, que se déclare l'ictère.

Signalons l'ictère hémolytique ; d'après le docteur CHALIER, la grossesse avancée avec albuminurie en serait une des causes étiologiques.

L'extrême rareté d'observations d'ictères hémolytiques de la grossesse et par suite, l'insuffisance d'étude de cette question, n'a pas permis de suivre le mécanisme dans lequel la grossesse interviendrait.

Néanmoins, il semble que la grossesse a une certaine part étiologique en créant l'état de fragilité globulaire déjà étudié en physiologie.

Les ictères infectieux sont :

1° MICROBIENS : ictères survenant au cours d'une affection déjà diagnostiquée et concomittante à la gestation. (Cas de l'Algérienne enceinte de cinq mois environ qui contracte une typhoïde à la suite de laquelle se déclare un ictère dont elle succombe.)

Ictères résultant de pratiques abortives par absorption de toxines auxquelles se surajoutent des manœuvres directes sur l'utérus.

Ictères consécutifs à la grippe (observations n° XI) où l'hémoculture révèle la présence d'un gros bacille anaérobie à Gram positif.

2° A SPIROCHÈTES. Nous n'avons aucune observation.

3° DUS A UNE INTOXICATION GASTRO-INTESTINALE D'ORIGINE ALIMENTAIRE (observation n° XIII). La femme et le mari intoxiqués par une alimentation douteuse font chacun un ictère; celui du mari est bénin, tandis que sa femme, enceinte, fait un ictère grave qui l'emporte.

4° PAR RÉTENTION :

a) *d'origine calculeuse.*

Lithiase le plus souvent préexistante à la grossesse. Le Masson, dans sa thèse, parle des coliques hépatiques des femmes enceintes ; la grossesse pourrait, par la stase biliaire, former des calculs ou augmenter ceux existants déjà.

b) *par obstruction cancéreuse.*

Etat aggravé par la compression apportée par la grossesse.

L'ictère grave dans l'étiologie

Malgré la lésion habituelle constituée par l'atrophie jaune aiguë du foie, l'ictère grave ne constitue pas une entité morbide, mais plutôt un syndrome anatomo-clinique, tant par son allure clinique que par ses conditions étiologiques.

Il y a en effet des ictères graves infectieux et des ictères graves toxiques.

L'ictère grave primitif est causé par tout ce qui prédispose aux infections, surtout à retentissement hépatique: intoxication phosphorée ou arsénée; infection microbienne avec le coli-bacille, le streptocoque, le staphylocoque, le groupe typhique et paratyphique; intoxications gastro-intestinales par alimentation défectueuse riche en éléments microbiens (Obs. n° XIII).

L'ictère grave secondaire :

1° Succédant à un ictère préexistant qu'on croyait catarrhal;

2° Survenant au cours d'une affection hépatique sans ictère : cancer du foie (obs. n° VIII), foie cardiaque.

3° Comme terminaison d'une maladie générale : pneumonie, fièvre typhoïde (obs. n° XII), toxémie gravidique.

On comprend ainsi comment les conditions créées par la grossesse, tant au point de vue de la réceptivité microbienne qu'au point de vue de l'état de moindre résistance par suite de la déficience hépato-rénale, prédisposent la gestante à faire de l'ictère grave.

La gravité de la maladie est commandée par la virulence du germe et l'état antérieur du foie — le microbe se localisant plus facilement sur un foie malade ou fonctionnellement déficient.

Ainsi s'explique la gravité toute spéciale de l'ictère grave chez la femme enceinte dont le foie était antérieurement lésé.

Symptômes et formes cliniques

Nous ne nous étendrons pas longuement sur la symptomatologie générale, car elle diffère peu de celle de l'ictère rencontré en dehors de la gestation.

A. ICTÈRE BÉNIN dû à :

émotion

spasme du cholédoque

infection gastro-intestinale

calcul.

peut être :

catarrhal

toxi-infectieux

par rétention.

s'observe à toutes les époques, surtout vers le quatrième mois, et est caractérisé par :

1° une coloration de la peau et des muqueuses qui varie du jaune pâle des conjonctives au jaune verdâtre des téguments ;

2° un foie augmenté de volume ;

3° une douleur à la pression (qui manque parfois), localisée au niveau de la vésicule ; d'autre fois, crises douloureuses dues à l'écoulement de la boue biliaire, surtout vers la fin de la grossesse ;

4° urine peu abondante avec :

pigments

soufre neutre

albuminurie (parfois) ;

5° Peu ou pas de température ;

5° pouls ralenti, avec prurit plus ou moins généralisé s'il y a rétention des sels biliaires ;

7° matières avec pigments, dans polycholie simple, ou incolores si rétention.

Cet ictère peut durer quelques jours ou persister pendant toute la grossesse. Il peut être à répétition pendant une même grossesse, ou se répéter pendant une série de grossesses qui se suivent (obs. n° II).

B. — ICTÈRE HÉMOLYTIQUE. — C'est un ictère très foncé, de coloration jaune d'or; les matières fécales ne sont jamais décolorées; les urines sont généralement foncées, de teinte acajou, mais renferment de l'urobiline;

l'état général est peu touché, pas de fièvre, ni d'amaigrissement;

pas de prurit, ni de bradycardie; des crises abdominales douloureuses accompagnent assez souvent l'évolution de l'ictère ou précèdent son installation; l'hypertrophie hépatique, toujours légère, n'est pas constante, par contre la splénomégalie est toujours constatée.

L'examen du sang — capital — permet de constater l'anémie toujours appréciable, un certain degré d'hyperleucocytose, de l'anisocytose, de la polychromatophilie.

La fragilité globulaire est mise en évidence par

plusieurs procédés, dont celui de Widal et Philibert.

On constate la présence d'hématies granuleuses; dans le sérum on trouve des pigments biliaires (réaction de Gmelin), quelquefois de l'urobiline.

C. — ICTÈRE GRAVE :

1° Succède à un ictère d'allure bénigne;

2° Primitif, grave d'emblée (origine toxi-infectieuse);

3° Complications des accidents toxi-gravidiques.

L'ictère grave d'emblée s'observait beaucoup autrefois (caractères épidémiques).

L'ictère grave débute par des vomissements bilieux, puis une céphalalgie persistante, état particulier de prostration, température variable entre 39° et 40° ; après cinq ou six jours, ictère de coloration jaune foncée, vert olive.

Il n'est pas rare d'observer en même temps :

des hémorragies sous-cutanées;

des épistaxis;

des hématomés;

des hémorragies de tous les viscères;

des phénomènes nerveux consistant en :

agitation extrême,

mouvements désordonnés,

convulsions,

puis période de prostration avec respiration dyspnéique ;

pupilles fortement dilatées (la lumière ne les fait plus contracter);

urines rares, chargées d'albumine, parfois de sang; enfin installation du coma.

la maladie se termine par la mort de la mère.

La mort de l'enfant *in utero* ne semble s'observer que dans les cas d'ictères graves épidémiques. Dans les autres cas, l'enfant naît vivant, mais meurt souvent quelques instants après la naissance.

Dans les cas de toxémie gravidique, il semble que l'insuffisance hépatique ne se manifeste que consécutivement à certains accidents de la toxémie et en particulier aux vomissements graves survenant parfois assez tôt, six mois et demi (obs. n° XIV).

Pathogénie

Au point de vue clinique, l'ictère tient une place importante dans la pathogénie, surtout par son pronostic, tant pour la mère que pour l'enfant.

Cette pathogénie varie avec l'étiologie de l'ictère; mais, comme nous l'avons déjà dit, la grossesse est à la base même de toute cette pathogénie puisque c'est elle qui crée l'ictère ou en favorise l'évolution.

L'organisme à l'état normal est une source continue de poisons (ptomaïnes); la plupart des produits de la fermentation intestinale sont toxiques, parmi ces derniers se trouvent le phénol, l'indol, le scatol, avec lesquels le foie forme des composés non toxiques qui sont éliminés par le rein. Les mêmes sources de toxines existent chez la femme enceinte et en plus grande quantité du fait même de sa grossesse.

En effet, pour des causes multiples, telles que la suppression des règles, la constipation habituelle chez les gestantes, la présence de l'œuf, l'augmentation des échanges, il résulte une surproduction des matériaux de déchet.

Cette surproduction est compensée à l'état normal par une suractivité fonctionnelle des émonctoires hépatique et rénal. Si l'un des deux est touché, il en résulte un déséquilibre qui amène une surproduction

des éléments toxiques avec moindre élimination et les troubles d'intoxication apparaissent.

Pour que les accidents surviennent, il faut que les organes de défense soient insuffisants.

Le professeur Pinard a été conduit à penser, à la suite des travaux de Bouchard sur l'auto-intoxication, de Pawlow sur les fonctions du foie, des expériences de Royer, que cette glande avait une action prépondérante dans la transformation ou la fixation des poisons intestinaux, des poisons endogènes résultant de la vie cellulaire et enfin de certains poisons spéciaux à la femme enceinte (Bouffe et Saint Blaise).

Le foie manquera d'autant plus à sa tâche qu'il sera lésé par une hérédité ou une maladie antérieure, ou qu'il existera une déficience du rein.

Le professeur Pinard, en montrant ainsi l'importance du rôle fonctionnel si considérable du foie dans la lutte de l'organisme contre la toxémie gravidique, a employé, à juste titre l'expression d' « hépato-toxémie » devenue maintenant classique.

Toutefois, cette hépato-toxémie diffère de la toxémie gravidique, dont le poison est fabriqué par l'œuf lui-même ou par son syncytium, et qui produit les graves désordres d'insuffisance hépatique que nous envisagerons dans la suite.

La biligénie est conditionnée par trois éléments :

— le globule rouge, qui fournit la matière dont est fait le pigment ;

— la cellule hépatique, qui sécrète ou seulement élimine le pigment (suivant la théorie admise) et excrète les sels biliaires et la cholestérine ;

— les voies biliaires qui déversent la bile dans l'intestin.

L'ictère peut résulter :

- 1° d'un trouble sanguin par hyperhémolyse;
- 2° d'une lésion de la cellule hépatique;
- 3° d'une imperméabilité des voies biliaires.

I. — PATHOGÉNIE DE L'ICTÈRE HÉMOLYTIQUE

Les ictères de la grossesse (BRULÉ) ont été considérés par certains auteurs comme d'origine sanguine. Ils ont invoqué (NOËL FIESSINGER) l'épuisement des réserves de fer au cours de la grossesse; l'action hémolytique spéciale du placenta; la diminution de la résistance globulaire; la destruction en masse des globules rouges au niveau du foie. En réalité, ces phénomènes physiologiques normaux qui produisent de la rétention biliaire chez 80 % de femmes enceintes, ne provoquent qu'exceptionnellement de l'ictère. Enfin, la présence de sels biliaires dans les urines, l'absence d'anémie et surtout la guérison rapide de l'ictère, sont incompatibles avec l'hypothèse de l'ictère hémolytique.

D'autre part, la constatation typique de l'ictère hémolytique gravidique est d'une extrême rareté. Nous n'avons pu en relever qu'un seul cas dans notre travail.

Dans l'ictère hémolytique, l'ictère serait dû à une destruction exagérée des globules rouges avec lutte de l'organisme par formation d'hématies granuleuses et présence dans le sérum de pigments biliaires. L'absence d'intoxication n'étonne pas, car il n'y a pas de rétention de sels biliaires qui, eux, sont toxiques.

La présence d'urobiline dans les urines serait expli-

cable par une résorption intestinale de la bile en trop grande quantité.

Les auteurs invoquent :

Une théorie hépatique (Hayem);

Une théorie histogénèse ou pigmentaire (Kuncker, Kreinser);

Une théorie rénale (Gilbert et Herscher);

Une théorie intestinale (Muller);

Une théorie entéro-hépatique (Fischler);

Une théorie hématique.

Pour Brulé, l'urobiline proviendrait de la bilirubine, en admettant que cette substance ait un seuil d'excrétion.

Tout se passe comme si la bilirubine ne pouvait passer en nature dans les urines que lorsqu'elle atteint, dans le sang, une proportion assez élevée.

II. — PATHOGÉNIE DE L'ICTÈRE BÉNIN PAR LÉSION DE LA CELLULE HÉPATIQUE

Pour Brulé, les rétentions biliaires observées chez la plupart des femmes enceintes seraient dues à une lésion de la cellule hépatique, lésion décelée par l'examen des urines et d'autres preuves plus sensibles, comme l'hémoclasie digestive, qui révèlent l'existence d'une certaine insuffisance hépatique.

Toutefois, ces lésions hépatiques ne se traduisent anatomiquement que par une simple congestion hépatique et histologiquement par des lésions minimes ne donnant lieu qu'à des troubles fonctionnels peu importants.

Serait-ce simplement un catarrhe gastro-intestinal

influent sur les voies biliaires¹ mais il est difficile de comprendre la génèse de ce brusque catarrhe, l'existence du bouchon muqueux restant très hypothétique aujourd'hui.

La disparition rapide de l'ictère ne cadre guère avec l'idée d'un obstacle sur les voies biliaires; quant au spasme des voies biliaires, il reste, lui aussi, d'une pathogénie bien douteuse, pourtant la d fici nce du foie semble réelle, attestée par les épreuves fonctionnelles.

La rétention biliaire paraît plutôt liée à une atteinte de la cellule hépatique, atteinte superficielle puisqu'elle est si vite effacée. L'origine hépatique de l'ictère étant ainsi reconnue, quelle est la nature de ce trouble glandulaire?

On a invoqué l'inanition, les dépenses exagérées de la mère devant être doubles, d'où une suractivité sécrétoire de la cellule hépatique, qui, fragile, peut être altérée par les pertes en graisse et glycogène et l'état toxi-infectieux de la constipation habituelle.

On a invoqué également un trouble sécrétoire d'origine nerveux:

« Le foie souffre toujours quand l'estomac est atteint; l'altération hépatique varie à l'infini, selon la durée, la gravité de la dyspepsie, selon l'importance des troubles sécrétoires et moteurs », a dit Levent.

La multiplicité des actions morbides intervenant ici, il faut incriminer les toxines, les auto-intoxications, les troubles de la nutrition générale et de simples réflexes agissant sur la circulation de la glande et sur les fonctions glycogéniques et bilig niques.

Peut-on invoquer également le rôle du terrain névropathique et l'exagération des troubles sympathiques si fréquents au cours de la grossesse.

Si le foie présente une susceptibilité particulière, héréditaire ou acquise, le retentissement de ces accidents sur le foie paraît donc bien naturel par une sorte d'inhibition.

Ainsi l'ictère apparaissant quand les troubles gastriques moteurs et sécrétoires se prolongent et sont plus intenses, va s'accuser, s'atténuer et disparaître avec eux.

Toutefois, l'influence exercée par le système nerveux sur la sécrétion biliaire reste hypothétique, l'anatomie et la physiologie restant obscures sur ce point.

Ce ne sont pas des phénomènes d'hémolyse comme le pensait Bar, car chez les malades il n'y a pas d'anémie, leur urine contient des sels biliaires. Ce ne sont pas non plus des phénomènes d'obstruction des voies biliaires, car on trouve des sels biliaires sans urobiline, ce qui ne peut être dû qu'à une lésion de la cellule hépatique.

Donc, en réalité, c'est cet ensemble de causes: état congestif du foie, catarrhe gastro-intestinal, qui engendre cet état particulier d'hépatisme latent et consécutivement, ces ictères bénins qualifiés quelquefois d'émotifs, car dans les deux cas on assiste à une régression rapide des symptômes, surtout après l'accouchement, car les causes d'intoxication sont alors supprimées.

III. — PATHOGÉNIE DE L'ICTÈRE GRAVE PAR LÉSION DE LA CELLULE HÉPATIQUE

Les notions étiologiques nous ont montré que cette affection se présente sous deux formes différentes: maladie primitive essentielle ou syndrome terminal. Toutefois, ces deux formes offrent le même tableau symptomatique et les mêmes lésions anatomo-pathologiques.

L'ictère grave peut avoir une origine microbienne.

Sans qu'il y ait un agent spécifique, nous savons qu'on peut rencontrer le staphylocoque, le streptocoque, le colibacille ou d'autres encore. Le rôle du microbe est certain.

L'ictère peut avoir aussi une origine toxique (toxines ovulaires); mais quel que soit l'agent étiologique, ce sont les toxines microbiennes ou autres qui vont provoquer les désordres.

Le foie cherche à neutraliser les toxines par la cellule hépatique. Si celle-ci est vaincue, la barrière du foie est compromise et les toxines passent dans le sang. L'insuffisance hépatique est réalisée. L'ictère apparaît alors sous l'influence de la dislocation de la travée hépatique et c'est une nouvelle cause d'intoxication pour l'organisme.

Comme l'émonctoire rénal faillit à sa tâche, l'organisme succombe au milieu de phénomènes graves qui apparaissent rapidement.

Nous allons nous étendre plus longuement sur l'ictère grave d'origine toxico-gravidique.

Au cours des toxémies gravidiques qui se manifestent par l'albuminurie, l'hypertension, les crises

éclamptiques, les vomissements incoercibles et la rétinite, nous savons que l'épreuve de l'hémoclasie digestive est toujours positive (Powilewicz: l'épreuve de l'hémoclasie digestive chez la femme gravide. Thèse Paris, 1921).

L'insuffisance protéo-pexique du foie existe et est causée par un poison venu de l'œuf lui-même ou par son syncytium. Dans deux de nos observations l'insuffisance hépatique coïncide avec des phénomènes graves et on pourrait supposer que ces vomissements seraient à la base même de l'atteinte du foie.

La plupart des auteurs français (Brulé) et américains (Titus, Hoffmann, Williams, Stone et Ewing) pensent plutôt que l'insuffisance hépatique est causée dans ces cas directement par la toxémie ovulaire.

Comme preuves à l'appui:

Ils ont remarqué que dans tous les cas de toxémie gravidique l'épreuve de l'insuffisance fonctionnelle du foie, recherchée par les diverses méthodes, est plus intense,

ils ont trouvé beaucoup plus d'urobiline et de sels biliaires dans les urines,

chez les éclamptiques on note souvent du subictère des conjonctives.

POWILEWICZ, dans sa thèse sur l'hémoclasie digestive (1921), a relevé neuf observations de femmes enceintes proches du terme, présentant des signes très nets de toxémie gravidique manifestés par de l'albuminurie, de l'éclampsie, etc.

Il s'agit bien de phénomènes concomittants, commandés par le même facteur: la toxémie gravidique,

car celle-ci ayant cessé du fait de l'accouchement, le foie et le rein reprennent leur fonctionnement normal.

Donc, d'après cet auteur, la toxémie gravidique produit une lésion élective du foie. Par ordre de gravité, il semble que cette atteinte hépatique soit plus sérieuse dans l'éclampsie que dans l'albuminurie (chute leucopénique bien plus importante) et plus encore dans les vomissements incoercibles où l'atteinte du foie se manifeste déjà dans la première période par des signes urinaires, et dans la deuxième, plus profondément, par l'apparition d'un subictère ou ictère vrai, assombrissant le pronostic.

Dans ces cas de toxémie, où les poisons semblent être en trop grande quantité, il semble que le foie ne puisse plus défendre l'organisme et, vaincu dans sa lutte par des altérations graves, produise le tableau de l'insuffisance hépatique avec ictère grave.

IV. — PATHOGÉNIE DANS LES CAS D'OBSTRUCTION

A. *Lithiase biliaire.* — La grossesse a, dans certains cas, un rôle indéniable dans la formation des calculs biliaires, rôle qui se manifeste cliniquement par l'apparition de coliques hépatiques où l'installation d'un ictère par rétention.

On a invoqué comme causes prédisposantes :

l'exagération des fonctions nutritives, qui amène une augmentation dans les matériaux de déchets, lesquels ne sont plus suffisamment brûlés ou éliminés,

l'entrave apportée au libre jeu du diaphragme par le développement de l'utérus,

le ralentissement du cours de la bile par pression mécanique et par compression des canaux excréteurs,

la modification des moyens de fixité de la vésicule (Vinay) qui tend à basculer en arrière, le cholédoque étant tiraillé offre à l'écoulement de la bile un passage plus rétréci, d'où accumulation vésiculaire.

Toutes ces causes semblent néanmoins avoir peu d'importance. Favre admet que c'est l'intestin, conséquence de la colibacillose intestinale, qui, en lésant les parois des conduits, est la cause primordiale de la précipitation des sels biliaires.

Bouchard pense que c'est la destruction moindre des acides qui s'accumulent dans l'organisme et mettent en liberté la chaux des tissus, la conséquence serait la précipitation des sels biliaires.

Le Masson admet que la cholestérine existe dans les différents tissus et liquides de l'organisme et y est maintenue en dissolution grâce aux sels biliaires; que ceux-ci deviennent insuffisants et la cholestérine se précipite sous forme de calculs.

Ce qui semble plus rationnel, c'est que les colonies microbiennes, plus abondantes du fait de la constipation et de la stase biliaire, peuvent remonter jusque dans la vésicule et y créer un état infectieux léger, qui peut être le point de départ de formations lithiasiques. Ces calculs, par migration, peuvent créer une obstruction du cholédoque et consécutivement un ictère par rétention.

B. — *Obstruction néoplasique.* — La grossesse a-t-elle une action sur le cancer?

Nous l'ignorons. Peut-être peut-on invoquer comme cause adjuvante la compression vésiculaire par l'utérus.

Action de l'ictère sur la grossesse

C'est ici qu'intervient tout particulièrement l'action des sels biliaires. La cholestérine ne paraît pas toxique. Les sels biliaires sont constitués par le glycocholate et le taurocholate de soude. Les acides glycocholique et taurocholique résultent de la combinaison d'un même acide: l'acide cholalique avec le glyocolle pour l'un, et avec la taurine pour l'autre.

Ils procurent à la bile une certaine toxicité qui se manifeste cliniquement :

- par une entrave à l'absorption des graisses,
- par un ralentissement des battements cardiaques dû à une augmentation du tonus du cœur et une diminution de son expansion systolique,

- par du prurit,

- anatomiquement :

- par des altérations cellulaires du rein avec dégénérescence graisseuse des épithéliums capables de provoquer des symptômes graves : hématurie, albuminurie.

L'action intéressante qui nous préoccupe surtout est celle exercée sur le produit de conception.

D'après les expériences de Budge, Kukne, Legden, les sels biliaires exciteraient les fibres lisses de l'utérus et provoqueraient leurs contractions.

Généralement, le travail se déclare spontanément et a une marche rapide (Vallois et Delmas); on constate quelquefois des hémorragies foudroyantes au moment de la délivrance.

Cette action est particulièrement sensible dans les cas d'ictères bénins de la grossesse, bénins à juste titre, car l'enfant est indemne, et l'accouchement ordinairement prématuré et spontané ne porte pas atteinte à la vie de la mère.

Nous avons relevé sept observations sur quinze où l'accouchement a été spontané et prématuré ; et il s'agissait six fois d'ictère bénin.

L'action si manifeste des sels biliaires sur l'utérus ne paraît pas toucher l'enfant, nous y reviendrons dans un instant.

Il est bien rare que l'enfant naisse jaune.

Un cas cité dans la thèse de Le Masson.

Un cas dans l'observation N° II.

Serait-ce causé par une intoxication profonde de l'organisme maternel ?

Nous allons relater les très intéressantes constatations faites par M. Brindeau au sujet de l'observation N° IX :

Après un ictère ayant duré huit mois et l'accouchement ayant été provoqué à cette époque, on a recueilli le sang de la mère, le sang et les urines de l'enfant. Les examens faits par M. Hinglais ont montré :

Dosage des pigments biliaires par la méthode de Van Den Berg la cholémie normale étant de $1/4$ à une $1/2$ unité, le sérum de la femme en question présentait :

Quinze jours avant l'accouchement : 8 unités.

Six jours avant l'accouchement : 13 unités.

Le jour de l'accouchement : 18 unités (sérum de couleur émeraude).

Le sérum du nouveau-né provenant du sang du cordon, contenait moins de une unité (couleur jaune d'or). Les urines du nouveau-né ne contenaient pas de pigments biliaires. Le placenta a été lavé au sérum physiologique, puis soumis aux vapeurs d'éther pendant 18 heures, le suc qui s'en est écoulé ne contenait pas de pigments biliaires.

Nous voyons que le placenta n'a pas laissé passer la bile sanguine de la mère et cependant le fœtus a été au contact avec un sang maternel chargé de bile pendant plus de sept mois.

Au point de vue vitalité de la mère et de l'enfant nous laisserons de côté les cas où la mère est morte sans accoucher (obs. n° X, 4° mois et XII 5° mois). D'ailleurs, dans la plupart de nos observations, lorsque le fœtus était viable, la mère avant de mourir a toujours accouché son enfant. Néanmoins, Le Masson relate dans sa thèse plusieurs cas de femmes enceintes près du terme qui seraient mortes sans avoir accouché.

Dans nos observations qui s'échelonnent de 1906 à 1929 nous n'en avons trouvé aucun cas ; nous ne pouvons signaler que les deux femmes qui sont mortes au quatrième ou cinquième mois de la grossesse, mais le fœtus n'était pas viable. Dans tous les autres cas, l'accouchement s'est produit, et dans un seul cas (obs. n° I d'ictère hémolytique) le fœtus est mort in utéro.

Observations

Observation d'ictère hémolytique

OBSERVATION I

Mme G..., 31 ans, entre dans le service du Professeur Roque, le 15 mai 1909, enceinte de 8 mois et demi, pour un ictère très accusé et une grande dépression physique.

Rien d'intéressant dans ses antécédants héréditaires.

Dans sa famille, pas de lithiasique.

Personnellement, scarlatine dans la première enfance.

Régulièrement réglée, elle a quatre enfants bien portants.

Il y a huit ans a eu une douleur abdominale qualifiée de colique hépatique et suivie d'un léger ictère.

Nie toute spécificité et éthylisme. On n'en retrouve d'ailleurs aucun stigmat.

Il y a huit jours environ, la malade était en bonne santé quand apparurent des malaises digestifs, des coliques, des nausées. Puis, brusquement survinrent des douleurs dans la région hépatique, suivies de pertes des forces et de l'appétit.

Un ictère s'installa, accompagné d'hémorragies gingivales et buccales, d'épistaxis, d'hématuries, de mœléna sans hématoméses, de purpura ; enfin depuis trois jours la vue s'obscurcit ; l'œil droit n'y voit presque plus.

A l'entrée, malade, très anémiée, aux muqueuses décolorées, ictère généralisé plus foncé à la face, taches purpuriques au thorax et à l'épigastre, larges ecchymoses aux

cuisses; œdème assez étendu des membres inférieurs et bouffissure du visage.

Dyspnée intense. Crachats striés de sang. Langue saburrale. Signes de congestion des deux bases. Bruits sourds au cœur dont la pointe bat dans le cinquième espace. Pouls régulier à 98. Tension max. : 17.

La malade est constipée, abdomen météorisé. Le foie un peu douloureux à la pression, dépasse de trois travers de doigts le rebord costal. Grosse rate bien perçue. Pas d'ascite. Les urines rares et sanglantes montrent dans leur dépôt de nombreux globules rouges, sans pus, ni cylindres.

Un examen du fond de l'œil montre une papillite légère, avec points hémorragiques et exsudats blancs rétinien ressemblant à la rétinite albuminurique.

Examen du sang : 2.720.000 globules rouges.

Valeur globulaire 0,92 au Sahli.

Urée : 8,77 par litre.

Le 18 mai. — Globules rouges : 2.418.000.

Globules blancs : 11.240.

Valeur globulaire : 0,94.

Polynucléaires neutrophiles : 71 %.

Polynucléaires basophiles : 3 %.

Polynucléaires éosinophiles : 1,5 %.

Grands mononucléaires : 7,5 %.

Moyens mononucléaires : 4 %.

Lymphocytes : 13 %.

Pas de myélocytes. Pas d'hématies nucléées. Relativement peu d'hématoblastes.

A la suite de douleurs, la malade est soumise à l'examen du Docteur Voron, qui constate que l'enfant est mort et conseille d'attendre.

Le 19 mai. — Dans les urines, peu de globules, beaucoup d'albumine :

9 gr. 10 d'urée par litre.

1.100 grammes d'urine en vingt-quatre heures.

Pas de pigments biliaires.

Le 21 mai. — Accouchement d'un enfant mort.

Le 25 mai. — Dans les urines : pas de pigments biliaires.

Urobiline en petite quantité.

Coloration normale des selles.

Globules rouges : 2.600.000.

Globules blancs : 11.000.

Valeur globulaire : 0,92.

Hématies granuleuses : 12,7 % (coloration de Widal).

La coagulation du sang retiré après ponction veineuse est normale.

Le sérum légèrement ictérique renferme des pigments biliaires.

Auto-Agglutination : incomplète en 10 minutes.

forte en 15 minutes.

complète en 20 minutes.

Résistance globulaire (hématies déplasmatisées) :

H¹ : 0,54 NaCl P. 100

H² : 0,46 — —

H³ : 0,32 — —

Le 10 juin. — Suite de couches normales. L'ictère a disparu, plus d'œdème, ni purpura. Les urines louches renferment de l'albumine. L'état général est meilleur.

Le 11 juin. — Plus de pigments biliaires dans le sérum sanguin.

Résistance globulaire :

H¹ : 0,48

H² : 0,44

H³ : 0,32

Globules rouges : 3.900.000.

Hématies granuleuses : 11 %.

Le 2 juillet. — La malade, guérie de son ictère et de son anémie, quitte le service.

Cette observation typique d'une femme de 31 ans, sans antécédents héréditaires qui fait au huitième mois de sa grossesse un ictère hémolytique à type ictère grave, mérite de retenir l'attention.

L'ictère s'installe brusquement accompagné d'hémorragie, de signes visuels alarmants, d'un gros foie, d'une splénomégalie, de fèces colorées et d'une urobilinurie certaine.

Les signes sanguins de l'ictère hémolytique sont certains et ils régressent rapidement avec les autres symptômes, quelques jours après l'expulsion du fœtus mort in utéro.

Observations d'ictères bénins

OBSERVATION II

(Observation de Meyer, publiée en 1906 dans Mediz. Klinick.)

Il s'agit d'une femme de 26 ans qui n'avait pas d'antécédents personnels permettant de soupçonner une lésion du foie, mais qui avait une hérédité hépatique assez chargée. Sa mère était morte d'un cancer du foie, son père avait fait des crises de coliques hépatiques avec de l'ictère. elle avait aussi une sœur atteinte d'affection hépatique.

Elle fait une première grossesse, au troisième mois elle devient jaune, gros ictère avec prurit, vomissements, asthénie, amaigrissement accentué. Elle accouche un peu avant terme de deux jumeaux qui tous deux sont jaunes et meurent successivement à quelques heures d'intervalle. Quelques jours après la grossesse, l'ictère de la mère disparaît comme par enchantement ; elle n'est plus jaune jusqu'au jour où survient une deuxième grossesse.

Au troisième mois encore de cette nouvelle grossesse, cette femme recommenc à être jaune ; Elle accouche cette fois d'un enfant qui n'est pas ictérique, qui vit, qui se porte bien et, une fois encore, quelques jours après la grossesse, l'ictère de la mère disparaît comme par enchantement.

C'est un cas intéressant où l'ictère apparaît à deux reprises différentes au troisième mois de la grossesse, sans qu'il y ait d'antécédents hépatiques nets, ou sans grande importance et où l'ictère disparaît immédiatement après l'accouchement.

Un autre fait intéressant est que les deux enfants nés du premier accouchement étaient ictériques et ont succombé tous deux.

OBSERVATION III

(*Observation inédite, clinique obstétricale, Lyon 1924*)

Mme P... Mathilde, 26 ans, 1^{er} pare.

Pas d'antécédents cholémiques.

Bonne santé habituelle.

Est envoyée à la clinique le 8 mai 1924. La malade présente depuis le 25 mars des traces d'albumine dans sēs urines et depuis le 1^{er} avril un léger subictère, accompagné de troubles digestifs. Depuis le 16 mars était au régime à cause de l'albumine.

Le 8 avril. — Apparition d'un ictère accompagné de douleurs gastriques, surtout après les repas ; douleurs suivies de vomissements qui, toutefois, ne se sont jamais irradiées dans l'épaule droite.

Le 12 avril et pendant les trois jours qui suivirent, selles décolorées, urines foncées, subictères des conjonctives.

Pas de température. Pouls régulier à 72. Pas de prurit

La malade n'avait jamais présenté de tels troubles avant la grossesse. A l'entrée, subictère, prurit, pas de température, bradycardie à 50.

Foie ni douloureux ni gros. Les urines foncées contiennent des pigments biliaires.

Apyrexie complète jusqu'à l'accouchement.

Accouchement le 17 mai 1924, à 8 mois 1/2, d'un enfant vivant de 2.530 grammes, non ictérique qui reprend vite du poids dans la suite.

OBSERVATION IV

(*Observation inédite, clinique obstétricale, Lyon 1924.*)

Mme C... Marthe, 21 ans.

Aucun antécédent gastrique ni hépatique.

Le 12 novembre 1924. — Ictère léger à début subit, la veille la malade aurait présenté des douleurs utérines subin-

trantes. Ictère léger avec coloration des téguments et des conjonctives.

Pigments dans les urines. Constipation.

Examen somatique négatif.

Albumine dans les urines.

Accouchement le 12 novembre 1924, à 8 mois, d'une fille vigoureuse pesant 2.100 grammes, sans ictère.

OBSERVATION V

(*Maternité de Lyon.*)

L. M..., 24 ans, II pare, rentre dans le service le 18 novembre 1924, à 7 mois et demi de grossesse et présente depuis neuf jours un ictère généralisé sur tout le corps avec coloration des conjonctives et présence dans les urines de pigments biliaires.

Cet ictère serait dû à une forte émotion.

Accouchement prématuré le soir même, d'un garçon vigoureux pesant 2.250 grammes.

OBSERVATION VI

(*Extrait de Société de Médecine et de Chirurgie
de Bordeaux, 1923.*)

X..., 18 ans, I pare, enceinte de 3 mois, hospitalisée le 11 avril 1923 à la Maternité pour ictère.

Deux jours auparavant, à l'usine où elle travaillait, la gestante a failli être écrasée par un wagonnet. Il en résulta une émotion violente et deux jours après, l'apparition d'un ictère.

A l'examen : ictère généralisé très net, mais peu intense. Pas d'autres signes cutanés. Pouls et tension artérielle normaux. Selles non décolorées. Urines foncées, présence de pigments biliaires et d'urobiline en excès. Pas d'albumine

ni d'autres éléments pathologiques. Grossesse de 3 mois environ sans troubles notables.

Tout rentre dans l'ordre progressivement après une purgation, le régime lacté et quelques doses de calomel.

La malade a toujours été bien portante et n'a jamais présenté d'accidents hépatiques apparents.

Par contre sa mère et sa sœur ont fait, à diverses reprises, des poussées d'ictère.

Il s'agissait dans ce cas non pas d'un ictère émotif, mais probablement d'une cholémie familiale, présentant un certain degré d'hépatisme latent, aggravé du fait de la grossesse et chez qui les causes habituellement invoquées en pareil cas, ont suffi pour déterminer l'ictère.

Observations d'ictères par obstruction des voies biliaires

OBSERVATION VII

(Inédite. Clinique obstétricale de Lyon.)

Mme F..., 31 ans, 1 pare, entre dans le service le 5 novem-
A. H. Mère bien portante.

Père ayant présenté autrefois des coliques hépatiques.

A. C. 3 frères en bonne santé.

A. P. Régée à 12 ans. Quelques angines à répétition dans l'enfance ayant nécessité une amygdalectomie. Bronchopneumonie à 18 ans.

Jusqu'à son mariage, qui date du début de février 1928, elle n'a jamais présenté de syndrome gastrique ni teinte subictérique.

Dernières règles au début de mars.

Au cinquième mois environ de grossesse, la malade présente de l'anorexie avec dégoût pour les graisses; mais pas de vomissements.

Tout va bien jusqu'au mois d'octobre où la malade présente vers la fin de ce mois une crise douloureuse, sans prodrome, avec violentes douleurs épigastriques qui s'irradient dans l'hypocondre droit et l'épaule droite, accompagnées de vomissements bilieux ; crise sans température, seulement des frissons et des sueurs.

Une nouvelle crise survient trois jours après, puis tous les soirs.

A l'entrée dans le service de la malade, le 5 novembre 1928, on constate :

Température = 37°8. Teinte subictérique des conjonctives.
Pas de prurit ni de bradycardie.

Les urines sont foncées et contiennent des pigments et des sels biliaires.

Les selles ne sont pas décolorées ; plutôt de la constipation.

La palpation, rendue difficile par la grosseur existante, montre néanmoins une douleur vive à l'épigastre, légère au point choledocien et peu notable au point vésiculaire.

La vésicule n'est pas perçue.

Pas de bruits anormaux au cœur.

Les pupilles réagissent bien.

Les reflexes sont normaux.

On ne sent pas une augmentation du foie.

Examen des urines :

Urée par litre : 30 grammes.

Albumine : 3 gr. 10.

Pigments biliaires : présence.

Sels biliaires : réaction fortement +.

Coefficient de Maillard : 12,35.

Urée par litre dans le sérum sanguin + 0,45.

Le 10 novembre l'état de la malade empire. L'ictère s'accroît, 350 cm³ d'urine par jour de couleur porto.

Diarrhée abondante depuis la veille.

Les crises douloureuses spontanées ont diminué.

Le Professeur Villard pense à une lithiase cholédocienne à surveiller en vue de l'installation d'un ictère grave.

Le 12 novembre 1928, petits œdèmes malléolaires.

Le 13 novembre 1928, accouchement spontané, prématuré.
d'un garçon vigoureux pesant 2.030 grammes.

Placenta et membranes intactes, sans altération de coloration. L'enfant a un bec de lièvre et une gueule de loup.

La mère est sortie, le 26 décembre 1928, en bonne santé, l'ictère ayant disparu.

En résumé, ictère par rétention, ayant débuté au septième mois de la grossesse, accentué jusqu'à l'accouchement prématuré spontané à sept mois et demi d'un enfant vivant non ictérique.

OBSERVATION VIII

(Observation inédite. Clinique obstétricale de Lyon, 1928.)

Mme S..., 37 ans, II pare, entre à la clinique en février 1928, pour ictère de la grossesse datant déjà de six mois.

A. H. Parents vivants en bonne santé.

A. P. a été nourrie au sein d'une nourrice. A marché à 10 mois.

Réglée à 12 ans. A 15 ans entérite tenace, guérie par un régime approprié.

Première grossesse en 1926. Accouchement d'un garçon mort deux jours après de débilité.

La malade présente depuis 4 ans environ, un syndrome gastrique intermittent, avec spasmes et sensation d'obstruction de l'œsophage, accompagné parfois de vomissements aqueux et de douleurs que rien ne peut calmer.

La malade devient enceinte pendant la première quinzaine de juillet.

Un mois après, environ, s'installe un léger ictère apyrétique, sans troubles digestifs bien marqués, seulement un peu de prurit.

Après une période de calme relatif le syndrome gastrique réapparaît, avec des nausées fréquentes, des vomissements glaireux, des épistaxis fréquentes et une grande dépression physique.

Hospitalisée en novembre 1927 dans le service du Professeur Savy, on pense en raison du volume du foie et aux nombreuses épistaxis à une cirrhose du foie.

Le syndrome gastrique persiste toujours, mais sans douleurs ni perte de l'appétit ; la malade a maigri de 5 kilos.

L'ictère est alors très foncé, le foie hypertrophié, on sent une grosse vésicule.

Le toucher pratiqué, montre deux fibromes dans la corne droite.

Au mois de février 1928, la malade entre à la deuxième Infirmerie de la clinique. La malade présente à l'examen un ictère très foncé, décoloration des matières, urines de couleur acajou, prurit intense. Au moindre choc, parfois même sans causes apparentes, larges ecchymoses. Etat général médiocre, amaigrissement, appétit néanmoins conservé. Abdomen bombant, foie senti à quatre travers de doigts au-dessous des fausses côtes, dur, bosselé ; sous le bord inférieur on perçoit une masse dure semblant être le pôle de la vésicule. Le Professeur Villard ayant examiné la malade pense à un cancer de la tête du pancréas.

L'examen des urines montre :

Urobiline : traces normales.

Sels biliaires : présence.

Pigments biliaires : présence.

Urée par litre : 12 gr. 10.

Coefficient de Maillard : 9,25.

Urée par litre de sérum sanguin : 0 gr. 25.

La malade accouche prématurément et spontanément à 7 mois d'une fille vigoureuse pesant 1.680 grammes.

Le placenta pesant 430 grammes n'a pas de coloration particulière.

Le liquide amniotique est teinté en vert.

La réaction de Wasserman est négative.

La malade est opérée le 15 mars 1928 ; on voit un néoplasme de la région pancréatique avec compression cholédocienne et duodénale ; on pratique une gastro-entéro-anastomose.

La malade meurt peu de temps après.

En résumé, il s'agit d'un ictère par rétention apparu au deuxième mois chez une II pare, ictère n'ayant cessé de progresser jusqu'à l'accouchement prématuré et spontané à 7 mois d'un enfant vivant de coloration normale.

OBSERVATION IX

*(Ictère par rétention chez une femme enceinte.
Brindeau. Société d'Ost. et Gynécologie de Paris, 1927.)*

Femme de 44 ans, IV pare, trois accouchements normaux antérieurs.

en août 1925, fièvre typhoïde,

en juillet 1926, coliques hépatiques accompagnées d'ictère intense ; elle est opérée par M. Moure qui extrait un volumineux calcul du cholédoque ; guérison.

Dernières règles en septembre 1926.

Dès le mois suivant, s'installe un ictère progressif sans douleurs, la malade entre à la Clinique Tarnier le 5 mai 1927.

A l'examen : ictère généralisé, urines très foncées, selles décolorées, amaigrissement notable. Foie de volume normal.

Au point de vue obstétrical, utérus de 7 mois environ avec enfant vivant.

Le 27 mai l'ictère est encore plus prononcé, les urines vert bouteille, les matières complètement mastic.

Foie gros et douloureux, prurit intense, insomnies, amaigrissement.

Dans les jours qui suivent l'état général s'aggrave. On se décide à provoquer l'accouchement. Application de l'excitateur de Tarnier. Trois heures après, la dilatation est d'environ 2 francs. On retire l'écarteur ; puis on fait un quart de cc³ d'hypophyse. Les contractions augmentent d'intensité, deux heures après nouvelle piqûre de 1/2 cc³ d'hypophyse.

Accouchement spontané d'un enfant vivant pesant 1.920 grammes, délivrance normale.

Dans les jours qui suivent la malade se sent mieux, elle s'alimente plus facilement, mais la rétention biliaire est complète.

Intervention de M. Moure qui trouve une vésicule petite et ratatinée. Le cathétérisme du cholédoque ne donne aucune sensation de calcul, on sent seulement que la tête du pancréas est dure et scléreuse.

Drainage et suture. Suites opératoires parfaites.

Peu après, les matières se colorent, les urines deviennent moins foncées, et six semaines après l'intervention, la femme est complètement guérie.

Observations d'ictères graves

OBSERVATION X

(*Observations de la thèse de Mlle KHARITONOFF, Montpellier, 1909.*)

Malade J... S..., âgée de 29 ans. III paré.

Aucun antécédent hépatique.

Entre à l'Hôpital Suburbain au 3^e mois et demi de sa grossesse, atteinte de l'ictère infectieux d'origine probablement grippale.

On constate une coloration jaunâtre de la peau et des conjonctives.

Le ventre est ballonné et le foie gros et douloureux.

Les urines sont rouges, bilieuses ; Les matières fécales sont décolorées.

La langue est rouge, saburrale, vomissements bilieux chaque matin, anorexie, dégoût pour les viandes et les aliments, constipation.

Six jours après son entrée à l'Hôpital, avortement.

L'analyse des urines révèle la présence de pigments biliaires.

L'ictère s'est prolongé après l'avortement, et s'est amélioré progressivement.

OBSERVATION XI

(*Ictère grave au cours de la gestation. Nubiola. Revista española de Obstetricia et Ginecologia, septembre 1920.*)

Cas d'ictère grave mortel chez une II pare, 32 ans, au quatrième mois de la gestation, un mois environ après une

courte maladie fébrile non diagnostiquée, et survenue dans une région où sévissait la grippe.

Première gestation. — Accouchement et suite de couches sans incidents, enfant allaité au sein.

Deuxième gestation. — Vers le quatrième mois, ictère peu accentué avec fièvre modérée entre 37° et 38°2, subdélire d'abord, puis délire furieux et vomissements rebelles.

Pouls entre 120 et 140.

Urines rares, foncées contenant des pigments biliaires, du sucre, de l'albumine, de l'indican, diminution de l'urée.

L'hémoculture révèle la présence d'un gros bacille en aérobie facultatif à Gram +, non hémolytique, qui fut retrouvé d'ailleurs à l'autopsie, dans la bile.

Leucocytes : 4.600 au mm³.

Autopsie. — Vérification d'une grossesse de quatre mois, le fœtus et les annexes sont macérés.

Foie de volume normal, mais dégénéré. Rien macroscopiquement aux autres organes.

Les coupes histologiques du foie et du rein montrèrent des altérations profondes de ces organes, notamment de la dégénérescence graisseuse, et dans les reins une chute massive de l'épithélium des tubuli.

Dans les urines pas de spirochètes ictéro-hémorragiques.

OBSERVATION XII

Mme X... (Algérienne), enceinte de 5 mois et demi, entre dans le service du Docteur Chalié, pour fièvre typhoïde.

Quelques jours après son entrée, les téguments et les muqueuses de la malade prennent une teinte jaune, et celle-ci ne tarde pas à succomber après les manifestations d'un ictère grave.

OBSERVATION XIII

(Thèse de GIRARD, Lyon, 1906.)

Au mois de janvier 1906, le mari et la femme T... sont atteints d'ictère catarrhal, ils entrent tous deux à l'Hôtel-

Dieu. Il semble que la cause de cet ictère relève d'une alimentation défectueuse.

L'ictère du mari qui est catarrhal, avec décoloration des matières, évolue normalement et guérit au bout de quelques jours. Quant à la femme, comme elle est enceinte de 8 mois et demi, elle entre dans le service du Docteur Voron, à la Maternité de l'Hôtel-Dieu.

Femme de 30 ans, III pare. Enceinte de 8 mois et demi.

Le 16 février, accouchement à terme. Enfant vivant et bien portant. Placenta et membranes de coloration normale.

Le 17 février et dans les jours qui suivent l'ictère s'accroît jusqu'au 22 février où la malade meurt des suites d'un ictère grave.

OBSERVATION XIV

(Un cas de toxémie gravidique mortelle au 7^e mois de la grossesse ; observation due à l'obligeance de MM. RHENTER et PIGEAUD.)

Mme L..., II pare. Entre à la première infirmerie de la Maternité, le 15 mars 1925, pour pyélonéphrite gravidique et vomissements graves de la grossesse.

Une première grossesse survenue il y a deux ans environ fut interrompue au sixième mois par une fausse couche spontanée, au cours d'un syndrome analogue, mais moins accentué.

La malade était en parfaite santé quand débuta, il y a six mois, la grossesse actuelle; mais rapidement apparurent des vomissements fréquents sans troubles graves, qui vont persister malgré tous les traitements médicaux, et à la fin du cinquième mois, l'état général semble s'aggraver.

Apparition d'albumine dans les urines, amaigrissement très notable, la malade cesse de s'alimenter et garde le lit.

En même temps apparition d'une vive douleur au niveau de la région lombaire droite, température à grandes oscillations. L'état de la malade s'aggrave toujours.

A l'entrée à l'infirmerie, le 15 mars 1926, au sixième mois

et demi de sa grossesse, on est vivement frappé par l'aspect de la malade ; faciès émacié, nez pincé, yeux enfoncés, subictère des conjonctives, coloration jaune pâle des téguments et des muqueuses. Etat de maigreur impressionnant, asthénie complète.

Pas de vomissements depuis trois jours, mais la malade prend à peine quelques gorgées de liquide.

Elle avale difficilement.

OEdèmes des membres inférieurs ; début d'escharres au niveau des deux genoux et dans la région sacrée.

Ventre légèrement météorisé, laissant cependant palper un utérus très tendu dont le fond affleure l'ombilic.

Au toucher on sent un utérus de six mois environ ; col ramolli, orifice externe largement béant.

Température 38°7.

Pouls petit 140. Tension 90/60.

Urines rares contenant des pigments biliaires.

Constipation marquée.

Dans le sérum sanguin 4 grammes d'urée par litre.

Devant l'état général si grave, on décide d'interrompre la grossesse, malgré les bruits perçus du cœur du fœtus.

Le 16 mars on place un ballon de Champetier de Ribes qui rompt la poche des eaux ; il s'écoule une grande quantité de liquide, le ballon est expulsé le soir même, et dans la nuit accouchement d'un enfant qui respire quelques minutes.

La femme est morte le troisième jour après l'accouchement.

OBSERVATION XV

(Extrait de la thèse de Powilewicz. L'épreuve de l'hémoclasie digestive chez la femme gravide. Paris 1921.)

O... Lucienne, 18 ans. Ipare.

Rien de bien intéressant dans les antécédents.

Dernières règles, 29 juillet 1920. Durant sa gestation, l'examen des urines pratiqué une fois par un pharmacien, révéla un gramme d'albumine par litre. Ne suit aucun régime.

Le 26 mars 1921 ressent des troubles visuels et le lendemain oédèmes des membres inférieurs.

Le 28 mars 1921 entre à la Maternité ; au point de vue obstétrical grossesse de 8 mois.

Les urines sont très albumineuses.

Oédème considérable des membres inférieurs, bouffissure du visage ; la femme distingue les objets comme dans un brouillard.

Les bruits du cœur sont bien frappés. T. A. = 24/13.

Rien aux poumons.

Saignée de 400 grammes. Dosage des chlorures : 7,92.
urée : 0,39.

Purgation à l'eau de vie allemande.

On laisse la malade à l'eau lactosée.

Le soir même la tension est de : 21/11.

La malade passe une meilleure nuit que la veille.

5 grammes d'albumine au tube d'Esbach.

Le 30 mars légère amélioration de la vue.

T. A. = 20/10. 1 gr. d'albumine à l'Esbach.

Le 2 avril. Urine entre 1.000 et 1.500 gr. Albuminurie entre 0,50 et 2 gr.

L'oédème a disparu progressivement. L'état général est satisfaisant. Néanmoins on note des vomissements quotidiens : 1 à 2 par jour.

7 avril, épistaxis durant un quart d'heure avec légère teinte des téguments de la face.

8 avril. Nouvelle épistaxis abondante, nausées, vomissements.

On découvre un ictère généralisé avec aspect cireux de la face, les sclérotiques, les muqueuses sublinguales sont jaunes.

On examine la femme. Rien aux poumons et au cœur.

Le foie et la rate sont normaux.

L'examen ophtalmoscopique montre :

à droite aspect foncé de la rétine autour de la papille ;

à gauche tâches noirâtres sur le fond de l'œil ; sur la moitié supérieure du fond rétinien, tâches blanchâtres de rétinite albuminurique.

Examen des urines :

Albumine : 0,50.

Chlorures : 17,50.

Urée : 12 gr.

Urobiline : 0.

Pigments biliaires : présence.

Examen du sang :

Urée : 1 gr. 57 par litre.

Pigments biliaires : présence.

Urobiline : présence.

Le soir même, le sommet s'engage, une petite métrorragie permanente s'installe, la femme est très fatiguée.

On rompt artificiellement les membranes, il s'en écoule un liquide chocolat ; une heure après accouchement spontané d'un garçon pesant 2.200 gr. Après l'accouchement la femme est pâle ; pouls à 120.

Délivrance naturelle et complète ; le placenta de 400 gr. présente des traces d'hémorragie ancienne.

Quelques minutes après la délivrance, la paleur de la face s'accentue, les lèvres se décolorent, pourtant pas d'hémorragie, l'utérus est contracté. Le pouls devient progressivement filant et incomptable. La malade calme et livide, sans délire, présente deux heures après une courte période d'exaltation et meurt.

L'accouchement a eu lieu le 10 avril.

On a fait l'épreuve de l'hémoclasie digestive le 28 mars.

Chûte leucopénique de 3.700, résultat qui est intéressant à noter au point de vue pronostic, cette femme étant morte d'ictère grave le jour de son accouchement.

Anatomie pathologique

Les cinq femmes qui sont mortes ont succombé aux suites d'un ictère grave. Trois par ictère toxi-infectieux. Deux par toxémie gravidique.

L'évolution habituelle de l'ictère bénin ne permet guère d'étudier les lésions anatomiques qui pourraient être observées en pareil cas.

D'ordinaire, l'affection guérit par un simple traitement médical, et si l'ictère bénin est suivi d'un ictère grave, nous retombons dans l'étude de cette dernière lésion.

Aussi nous n'aurons en vue que l'étude anatomo-pathologique de l'ictère grave.

Que les lésions soient dues à un agent infectieux ou à un poison ovulaire, on ne constate guère de différence ; elles sont d'ailleurs presque identiques à celles constatées dans l'éclampsie.

MACROSCOPIQUEMENT le foie est diminué de volume, de couleur jaunâtre, c'est l'atrophie jaune aiguë des auteurs.

L'organe est mou, se laissant déprimer par le doigt ; l'atrophie ayant été rapide, la capsule est trop grande et au lieu d'être tendue, lisse et brillante, est au contraire terne et ridée.

HISTOLOGIQUEMENT on rencontre deux sortes de lésions.

Les unes hémorragiques ; parfois hémorragies intersticielles ; parfois foyers de nécrose hémorragique.

Les autres : cellulaires ; constituées par une destruction des cellules ou nappes cellulaires informes, débris protoplasmiques granuleux ; les travées de Remak ont disparu. Parfois, on voit des cellules hépatiques envahies par des pigments biliaires. Le tissu conjonctif présente, infiltré dans son épaisseur, une grande quantité de cellules rondes. Les vaisseaux sont altérés, on retrouve quelquefois des thromboses, des lésions d'endartérite ou de périartérite.

Tarnier a insisté longtemps sur la dégénérescence graisseuse du foie. Bouffe de Saint-Blaise en examinant le foie de 52 femmes enceintes n'en a jamais trouvé trace.

On ne retrouverait cette lésion que dans les cas d'éclampsie.

AUX REINS on trouve des lésions de néphrite ; lésions de l'épithélium avec nécrose des tubuli.

Comme lésion relevant de l'insuffisance hépatique : hémorragies dans les viscères, taches ecchymotiques sur les organes.

Pronostic

Pour évaluer les éléments du pronostic, nous ne nous rapporterons qu'à nos observations.

D'abord des chiffres :

Sur 15 grossesses nous avons :

2 femmes mortes avec œuf mort in utéro,

1 femme vivante avec avortement ovulaire,

1 femme vivante avec fœtus mort in utéro,

3 femmes mortes avec trois enfants vivants,

8 femmes vivantes avec neuf enfants vivants.

ou sur 15 grossesses : 5 femmes mortes, 10 vivantes avec 11 enfants nés vivants, dont deux morts peu après la naissance.

Pour la mère le pronostic est sombre dans les cas d'ictère grave ; en effet les 5 femmes qui en ont été atteintes en sont mortes. Les éléments du pronostic reposent uniquement sur l'aspect clinique de l'affection et son étiologie.

Quand, chez une femme enceinte, on constate, quelle que soit l'époque de la grossesse, les signes d'une insuffisance hépatique grave, le pronostic sera très réservé. Il le sera d'autant plus chez une femme présentant en outre des signes de toxémie-gravidique et

on se rappellera que dans ce cas l'ictère bénin associé peut dégénérer très vite en ictère grave.

Pour l'enfant le pronostic est beaucoup plus favorable ; il semble bien qu'il ne souffre pas de la déchéance si profonde de l'organisme maternel qui, avant de sombrer définitivement, trouve l'énergie nécessaire pour l'expulser vivant au dehors. Si le fœtus est viable il naît vivant, mais s'il est trop prématuré il ne survit pas longtemps.

Nous n'avons que l'observation de l'ictère hémolytique qui nous contredise ; comme elle est unique, nous ne pouvons en faire une vue d'ensemble. Le pronostic étant donc très réservé dans le cas d'ictère grave, il nous faut le dépister dans l'intérêt de la mère et de l'enfant. On doit rechercher par les diverses épreuves l'état fonctionnel du foie, et sachant l'influence de la grossesse sur l'ictère et la gravité toute spéciale de l'ictère grave, ne pas en attendre l'installation.

Pour les ictères bénins la surveillance doit être établie d'assez près, un simple traitement médical suffit et on surveille l'état du foie pour parer à toute éventualité.

Dans les cas d'obstruction on peut laisser évoluer la grossesse, à moins d'une trop grande rétention qui pourrait nécessiter une intervention chirurgicale en vue de rétablir le libre cours de la bile.

Traitement

Devrait surtout être prophylactique, uniquement en s'assurant de l'état du foie, mais en raison de la rareté des ictères, cet examen paraît bien accessoire.

Pourtant nous avons vu que 80 % des femmes enceintes présentent des signes de rétention biliaire. On prend soin à toutes, de rechercher l'albumine dans les urines en vue d'une néphrite ou d'accidents toxigravidiqes possibles, il est aussi simple de rechercher également l'urobiline et les sels biliaires et surtout près du terme.

D'ailleurs, les troubles du foie (tous ne se traduisent pas par de l'ictère) sont plus fréquents que ceux du rein. Cette atteinte du foie reste dans l'immense majorité des cas, latente et disparaît au moment de l'accouchement, mais il faut se rappeler que dans le cas où une lésion toxique ou infectieuse vient se surajouter et donner un ictère pouvant aller du bénin au grave, on aurait pu l'éviter en ayant eu la notion d'une lésion hépatique latente.

Le traitement médical

s'adresse surtout aux ictère bénins.

Il sera :

A. — PRÉVENTIF : consiste à surveiller la femme

dès le début de sa grossesse, à lutter contre les troubles digestifs, dyspepsie, constipation; corriger une déviation utérine; prescrire un régime ou faire une opothérapie mixte dans les cas éventuels et simultanés d'insuffisance hépatique et rénale.

B. — CURATIF : lutter contre les fermentations digestives, désinfecter les voies biliaires, et faciliter le retour de leur perméabilité, veiller à une bonne diurèse. Ceci suppose un régime alimentaire bien compris et quelques prescriptions médicamenteuses :

Régime lacté au début, seul ou coupé avec de l'eau de Vichy, dans l'intervalle des prises, infusion de boldo, puis on associera au régime lacté, des potages, des compotes, et progressivement des purées, des pâtes, des légumes verts, des fruits pour revenir au régime normal.

On a prescrit la viande qui est généralement bien supportée.

Dans tous les cas le régime lacté strict ne doit pas être longtemps prolongé, pour éviter l'amaigrissement.

On prescrit des lavements froids quotidiens, qui stimulent la contractilité intestinale, celle des voies biliaires, excitent la sécrétion biliaire et favorisent la diurèse.

Comme médicaments, on peut ordonner pour désinfecter les voies biliaires :

L'urotropine 1 gramme à 2 grammes par jour.

Comme chologogue :

Le salicylate de soude, sulfate de soude benzoate de soude, aa 0 gr. 50.

Et calomel 5 centigrammes, lactose 0 gr. 500.

1 cachet tous les deux ou trois jours.

ou l'opothérapie hépatique.

Contre le prurit on emploie des lotions vinaigrées suivies de poudrage de talc additionnées de menthol.

Le traitement de l'ictère par obstruction des voies biliaires est identique à celui de l'ictère catarrhal. Toutefois les indications thérapeutiques spéciales sont :

pour l'ictère lithiasique, l'intervention en cas de rétention trop considérable, et autant que possible après interruption de la grossesse.

Pour l'ictère néoplasique l'intervention est toujours grave.

Pour l'ictère hémolytique on lutte contre l'anémie par des préparations à base de fer.

POUR L'ICTÈRE GRAVE, le traitement est fonction du pronostic ; l'ictère grave étant déclaré,

si l'origine est infectieuse, il est indiqué, la grossesse étant un facteur d'aggravation, d'interrompre cette grossesse pour agir au maximum sans attendre les manifestations de l'ictère grave.

On dépiste le début par les examens spéciaux que nous avons étudiés. Si le produit est viable à plus de sept mois on peut espérer que l'enfant vivra après l'accouchement provoqué.

A toute autre époque antérieure, vider l'utérus sans attendre les formes graves. Si l'ictère grave est déclaré on emploie un traitement médical, goutte à goutte rectal, adrénaline, mais sans grand espoir pour la mère ; l'enfant peut-être sauvé, car l'accouchement se produit le plus souvent avant la mort de la mère.

DANS LES TOXÉMIES GRAVIDIQUES il faut toujours être renseigné sur l'état fonctionnel du foie.

Dans les formes à vomissements incoercibles et chez les éclampsiques ne pas attendre l'apparition de l'ictère.

L'état fonctionnel du foie doit seul guider la conduite à tenir en dehors de la gravité des vomissements et de l'éclampsie qui peuvent être la première indication pour interrompre la grossesse.

En admettant que les phénomènes toxi-gravidiques ne soient pas alarmants pour la mère, l'apparition de l'ictère doit être une indication immédiate et peut-être même tardive pour interrompre la grossesse, car nous avons vu dans nos observations que le pronostic de l'ictère survenant à la suite d'une complication gravidique était toujours fatal, malgré l'évacuation de l'utérus.

Donc, il faut uniquement se baser sur l'état fonctionnel du foie, et si au cours d'une toxémie gravidique on constate son insuffisance ne plus attendre afin de sauver la mère.

En résumé :

Ictère catarrhal, ictère par rétention : traitement médical, surveiller le **foie**.

Ictère grave, si toxémique ou infectieux : interrompre la grossesse.

Conclusions

I. — On constate chez un grand nombre de femmes enceintes normales, des modifications fonctionnelles du côté du foie.

des sels biliaires dans 80 % des cas,

II. — Les examens d'urines, pratiqués en série chez les femmes enceintes normales montrent qu'il existe chez elles :

des sels biliaires dans 80 % des cas,

de l'urobiline dans 50 % des cas au cours des huit premiers mois et dans 70 % des cas au voisinage du terme.

Ces constatations ne peuvent avoir aucune valeur pronostique, quant à la valeur fonctionnelle du foie. Il convient d'opposer la fréquence de ces examens positifs à la rareté des troubles hépatiques cliniquement manifestés au cours de la grossesse.

III. — On ne trouve pas chez les femmes enceintes normales de pigments biliaires dans les urines.

IV. — Le syndrome ictère s'observe à toutes les époques de la gestation. Il peut revêtir les caractères

d'un ictère bénin ou grave, hémolytique ou par rétention.

V. — Dans l'ictère bénin qui est le plus souvent un ictère par rétention, l'accouchement est généralement spontané et prématuré.

VI. — L'ictère d'origine infectieuse ou toxique est très souvent aggravé par la grossesse d'où la fréquence relative de l'ictère grave au cours de celle-ci.

VII. — Les ictères graves sont presque toujours mortels pour la mère ; ils respectent le plus souvent l'enfant viable, qui naît vivant avant la mort de la mère.

VIII. — Dans la plupart des cas, l'enfant naît vigoureux et non ictérique. Néanmoins, dans une de nos observations l'enfant est né ayant la jaunisse.

IX. — La conduite à tenir dans les cas d'ictère bénin est la surveillance de l'état fonctionnel du foie ; il en est de même dans les toxémies gravidiques où l'apparition de l'ictère est d'un pronostic sombre.

Dans les cas d'ictère grave, il peut être indiqué d'évacuer immédiatement l'utérus.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

POUR LE DOYEN,

VORON.

l'Assesseur :

ETIENNE ROLLET.

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 24 Octobre 1929.

**LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.**

Bibliographie

- BALARD. — Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux, 1923.
- BAR. — Leçons de Pathologie obstétricale.
- BARDINET. — De l'action épidémique chez les femmes enceintes. *Union médicale*, 1863, t. XX.
- BARNES. — The clinical importance of icterus in pregnancy. *Bristish med. Journ.*, London, 1880, p. 127.
- BOUFFLE DE SAINT-BLAISE. — Lésions anatomiques que l'on trouve dans l'éclampsie puerpérale. (*Thèse de Paris*, 1891.)
- Des auto-intoxications de la grossesse. (*Annales de Gynécologie*, 1898.)
- BRINDEAU. — La pratique des accouchements.
- BRULÉ. — Pathologie obstétricale. Leçons à la clinique Baudelocque.
- BRULÉ ET GARBAN. — Les conceptions actuelles de la biligénie. *Gazette des Hôpitaux*, 1926.
- CHALIER. — Les ictères hémolytiques. *Thèse Lyon*, 1909.
- CHAMBRELENT ET CATHALA. — In *Traité de Bar, Brindeau et Chambrelent*, 1914.
- COUINAUD ET CLOGNE. — Contribution à l'étude de la fonction hépatique au cours de la grossesse. *Gynécologie et Obstétrique*, juillet, 1923.
- CRAINICIANU ET POPPER. — L'insuffisance hépatique au cours de la grossesse. *Presse Médicale*, 1921.
- CYR. — Rapports des coliques hépatiques avec la grossesse et l'accouchement. *Annales de Gynécologie*, 1883.
- DIDIER ET PHILIPPE. — De la réaction hémoclasique chez la femme enceinte. *Presse Médicale*, 15 juin, 1921.

- FABRE. — *Précis d'Obstétrique*, 1924, tome II.
- FERRU. — L'ictère dans les vomissements graves de la grossesse. *Thèse Paris*, 1926.
- GIRARD. — L'ictère grave dans les suites de couches. *Thèse Lyon*, 1906.
- GLEY. — *Traité de physiologie*, 1918.
- HÉBERT. — Essai sur l'ictère grave dans la grossesse. *Thèse Paris*, 1878.
- HÉDON. — *Précis de physiologie*.
- HINGLAIS. — L'origine extra-hépatique de la bilirubine. *Presse Médicale*, 25 août 1926.
- KHARITONOFF (M^{lle}). — Ictère et Grossesse. *Thèse Montpellier*, 1909.
- LABBÉ, HUTINEL ET NEPVEUX. — L'insuffisance hépatique avec acidose au cours de la grossesse. *Presse Médicale*, 1921.
- LE MASSON. — Les ictères et la colique hépatique chez les femmes en état de puerpéralité. *Thèse Paris*, 1898.
- LULLE. — La jaunisse des femmes enceintes. *Journal de Médecine de Paris*, 1906.
- MAYGRIER ET SCHWAB. — *Précis d'obstétrique*, 1925.
- MERKLEN. — La question de la biligénie. *Paris Médical*, 1928.
- MEUNIER. — Essai critique sur l'ictère des femmes enceintes. *Thèse Paris*, 1872.
- MONCKEBERG ET VALK. — Dédutions cliniques de nos recherches concernant la physio-pathologie du foie pendant la gestation. *Revue Médicale Française*, août, 1925.
- MOREIRA. — Sur les fonctions hépatiques pendant la gestation. *Société de biologie*, 1926.
- NUBIOLA. — Ictère grave au cours de la grossesse. *Revista española de Obstetrica et Ginecologia*, septembre 1920.
- PLOWECKI. — Contribution à l'étude des ictères graves. *Thèse de Toulouse*, 1891.
- POURLEWICZ. — L'épreuve de l'hémoclasie digestive chez la femme gravide. *Thèse Paris*, 1921.
- RENTHER. — Cours de pathologie obstétricale. *Lyon*, 1928 (2^e semestre).
- ROGER. — *Traité de médecine*, 1922.
- RIBEMONT, DESSAIGNES ET LEPAGE. — *Traité d'obstétrique*, 1928.
- SAVY. — *Précis de pratique médicale*, Tomes I et II.

SELITZKY. — Les toxémies gravidiques. *Gynécologie et Obst.*, 1925.

TAGGER. — Contribution à l'étude de l'ictère pendant la grossesse. *Thèse Nancy*, 1899.

TARNIER ET BUDIN. — *Traité de l'art des accouchements*, 1886.

VINAY. — *Traité des maladies de la grossesse*, 1894.

WALLICH. — *Eléments d'obstétrique*, 1921.

Table des Matières

INTRODUCTION	7
La physio-pathologie du foie au cours de la grossesse envisagée seulement dans la fonc- tion biligénique	11
ETIOLOGIE	21
Quelles sont les causes qui favorisent l'appa- rition de l'ictère au cours de la grossesse ?	22
L'ictère grave dans l'étiologie.....	24
SYMPTOMES ET FORMES CLINIQUES.....	27
PATHOGÉNIE	31
ACTION DE L'ICTÈRE SUR LA GROSSESSE.....	41
OBSERVATIONS	45
Observations d'ictères bénins.....	48
Observations d'ictères par obstruction des voies biliaires	51
Observations d'ictères graves	56
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	63
PRONOSTIC	65
TRAITEMENT	67
CONCLUSIONS	71
BIBLIOGRAPHIE	73



IMP. BOSC FRÈRES & RIOU

42, QUAI GAILLETON)

• • • • • LYON • • • • •



